

## مقدمه

میزان سالانه‌ی تولید شیر از حدود 2 تن در سال 1950، به حدود بیش از 8 تن در سال 2000 و به حدود 11.5 تن در گاوهای متولد سال 2000 رسید، پیش بینی می‌شود که رو به افزایش باشد. به عبارت دیگر، در طول نزدیک به سی سال گذشته تولید شیر هر گاو سالانه به میزان 2 درصد، و در پیامد ماده‌ی خشک مصرفی<sup>1</sup> هم برای تامین نیازمندی های گاوها افزایش یافته است. با این حال، میزان انرژی مورد نیاز بیش از آن میزانی بوده است که افزایش ماده‌ی خشک مصرفی قادر به جبران آن بوده باشد. بنابراین تراکم مواد مغذی در جیره‌ها افزایش یافته است. همین موضوع باعث شده است که با افزایش میزان ماده خشک و با افزایش تراکم انرژی در جیره های گاو شیری که لازمه حمایت از تولید بالاست، هویت جدیدی به نام اسیدوز تحت حاد به متون دامپزشکی راه یابد. با چنین جیره هایی اسیدهای چرب فرار<sup>2</sup> در روند تخمیر در شکمبه انباشته می‌شوند به گونه‌ای که روند خنثی سازی و جذب آنها قادر نیست که از تراکم آنها و افزایش اسیدیته‌ی شکمبه جلوگیری نماید. شدت و مدت افت pH به قدرت گاو برای بافری کردن اسیدهای چرب و جذب آنها پس از هر وعده‌ی غذا بستگی دارد. بافری کردن محیط شکمبه با ترشح بزاق، ظرفیت بافری خود خوراک و اسیدیته‌ی خوراک انجام می‌شود.

نشخوار کنندگان با مصرف خوراکیهای غنی از مواد دانه‌ی در خطر اسیدوز شکمبه قرار می‌گیرند، در حالی که این حیوانات طبیعتاً باید از علوفه استفاده کنند. معمولاً برای افزایش تولید شیر، میزان مواد دانه‌ی جیره را افزایش می‌دهند، این افزایش حتی تا 0.75 کنسانتره در خوراک دام ادامه می‌یابد. با این حال، هر منفعت کوتاه مدتی که ناشی از افزایش تولید شیر است، به علت این که سلامت دام در خطر قرار می‌گیرد، بی‌اثر می‌شود. حتی در مراکز صنعتی پیشرفته‌ی پرورش گاو باید توجه نمود که اگر در اثر اسیدوز شکمبه سلامتی گاو به خطر بیفتد، به لحاظ اقتصادی و همچنین رفاه گاوها، چه دستاوردی به دنبال خواهد داشت. اسیدوز شکمبه<sup>3</sup> به عنوان فاکتور خطر اصلی برای لنگش شناخته شده است؛ با این توضیح که احتمالاً لنگش مهمترین عامل مختل کردن آسایش گاو در گله های شیری است. این پیامد اسیدوز شکمبه یعنی لنگش (همراه با نارسایی ثانویه تولید مثلی و کاهش تولید شیر)، معمولاً از مهمترین علت حذف زودرس و اجباری در گله های شیری به شمار می‌رود. اسیدوز شکمبه می‌تواند سلامت انسان را نیز در معرض خطر قرار دهد. pH پائین شکمبه و روده در اثر جیره های غنی از مواد دانه‌ی خطر انتشار انواع *Enterohemorrhagic E. coli* از جمله *O157:H7* را افزایش می‌دهد. با این وجود تولید کنندگان، متخصصین تغذیه و دامپزشکان تا زمانی که

<sup>1</sup> - Dry Matter Intake (DMI)

<sup>2</sup> - Volatile Fatty Acids (VFAs)

<sup>3</sup> - Ruminant Acidosis

از هزینه‌های بهداشتی بلند مدتی که در اثر اسیدوز شکمبه تحمیل می‌شود، بی‌خبر باشند میلی به کاهش میزان تغذیه با مواد دانهای ندارند.

اسیدوز شکمبه می‌تواند اشکال مختلفی داشته باشد از فرم فوق حاد که می‌تواند تهدید کننده زندگی حیوان باشد گرفته تا بیماری مزمن که تشخیص آن بسیار مشکل است. تشخیص بیماری در سطح انفرادی به تنهایی راه گشا نیست و چاره‌ای کار آن است که در سطح گله بیماری تشخیص داده شود. اما هنوز اطلاعات ما کم است، و یک تعریف واحد از انواع اسیدوز شکمبه و نیز تشخیص بالینی این بیماری وجود ندارد. اسیدوز تحت حاد شکمبه<sup>1</sup> با دوره‌هایی از pH پائین شکمبه در حدود 5 تا 5.5 شناخته می‌شود. سبب شناسی پیچیده اسیدوز تحت حاد شکمبه مراقبت دائم را طلب می‌کند. با این حال تبعات و پی‌آمدهای این بیماری اغلب آنقدر گوناگون و ظریف هستند که می‌توانند به راحتی از دید مخفی بمانند. با توجه به ماهیت این بیماری، تشخیص آن تنها بر اساس نشانه‌های درمانگاهی چندان آسان نیست. از میان روش‌های ارائه شده برای تشخیص این وضعیت نیز فقط و فقط بزله شکمبه به عنوان راه قطعی تشخیص در گله‌های شیری پیشنهاد شده است. اما خود این روش و آثار نمونه‌گیری توسط آن بر سلامت گاو همچنان محل مناقشه در علم دامپزشکی است. تا کنون تلاش‌هایی شده است که جایگزینی برای روش بزله شکمبه، که روشی تهاجمی است، بیابند. برای مثال Alzahal and Coworkers در سال 2008 ادعا می‌کردند که دمای شکمبه قدرت پیش‌بینی pH شکمبه را دارد ( $R^2=0.77$ ). همچنین، با مطالعه روی دو گاو شیری ادعا کرده‌اند که میانگین pH شکمبه ارتباط نزدیکی با میزان چربی شیر و نسبت اسیدهای چرب با کربن فرد (رابطه‌ای خطی) و نسبت اسیدهای چرب از فرم ترانس -10 با 18 کربن و یک باند دو گانه به اسیدهای چرب با فرم ترانس -11 با 18 کربن و یک باند دو گانه (رابطه‌ای غیر خطی) دارد و این روش را به عنوان راهی غیر تهاجمی برای ارزیابی pH شکمبه فرض کرده‌اند.

در سالهای اخیر ارزیابی وضعیت دستگاه گوارش نشخوارکنندگان از راه اولتراسونوگرافی مورد توجه قرار گرفته است. اگر بخواهیم پیوندی بین اولتراسونوگرافی و اسیدوز تحت حاد شکمبه برقرار کنیم، می‌توان به این موضوع اشاره کرد که به علت اختلالاتی از قبیل افزایش غلظت یون هیدروژن و افزایش شدید فشار اسمزی آسیب شیمیایی و واکنشهای التهابی در مخاط شکمبه و بافتهای زیرین آن ایجاد می‌شود. همچنین مشاهده شده است که طول پرزها و مساحت مخاط شکمبه در اثر مصرف جیره‌ای با سطح متوسط از نشاسته دربز، به میزان معنی داری بالاتر از جیره‌های غنی از نشاسته بوده است.

<sup>1</sup>- Sub Acute Ruminant Acidosis (SARA)

چنانچه بتوان از روی مشخصات سونوگرافیک مخاط (دیواره) شکمبه اطلاعاتی در مورد pH مایعات شکمبه به دست آورد، می توان روی تشخیص غیر تهاجمی اسیدوز تحت حاد شکمبه نیز مطالعاتی انجام داد. در این مطالعه بر آن شدیم تا وجود ارتباط بین pH شکمبه و قطر مخاط شکمبه در نمای اولتراسونوگرافی را بررسی کنیم.

در ابتدا برای هرچه بیشتر روشن شدن موضوع، مروری بر بافت شناسی و فیزیولوژی شکمبه می کنیم و سپس به توضیحاتی اجمالی در مورد اسیدوز تحت حاد شکمبه، علائم بالینی آن و روش های تشخیصی ذکر شده برای آن می پردازیم.

# « فصل اول »

مروری بر تحقیقات انجام شده

## 1- مروری بر بافت شناسی و فیزیولوژی معده نشخوارکنندگان

### 1-1- بافت شناسی معده نشخوارکنندگان

معده نشخوارکنندگان مشتمل بر شکمبه<sup>۱</sup>، نگاری<sup>۲</sup>، هزارلا<sup>۳</sup> و شیردان<sup>۴</sup> است. پیش معده شامل سه حفره اول است و توسط بافت پوششی سنگفرشی مطابق غیر غده ای پوشیده شده است (142). این حفرات توسط اعمال مکانیکی و شیمیایی مواد غذایی را شکسته و خرد می کنند. شکمبه حفره بزرگی است که عمل تخمیر، توسط میکروارگانیسم های موجود در آن (باکتری ها و تک یاخته ها) انجام پذیرفته و مواد غذایی را به اسید های چرب فرار تبدیل می کند. این مواد از سطح اپیتلیوم سه قسمت پیش معده به ویژه شکمبه وارد پارین و نهایتا جذب عروق خونی می گردند. فعالیت مکانیکی نگاری و هزارلا موجب کوچکتر شدن مواد تخمیر شده در شکمبه می گردد سپس مواد باقیمانده وارد شیردان گشته و مورد هضم آنزیمی قرار می گیرد (142).

### 1-1-1- ساختمان بافت شناسی

#### 1-1-1-1- شکمبه

حفره بزرگی است که مخاط آن توسط بافت پوششی سنگفرشی مطابق شاخی شده پوشیده شده و حاوی پرده های بلند انگشتی شکل که ارتفاع آنها تا 1.5 سانتی متر می رسد. سلول های لایه شاخی بافت پوششی معمولاً باد کرده یا وزیکولار هستند و فقط در راس پرده ها کشیده و پهن شده اند. پارین<sup>۵</sup> و زیر مخاط با هم یکی شده و تشکیل لایه متراکمی از رشته های همبندی در عمق پارین و زیر مخاط می دهند که در پرده ها یا پرزهای شکمبه وارد می شود. در پارین و زیر مخاط ندول های لنفاوی و غدد حضور ندارند. عضله مخاطی در این بخش از پیش معده وجود ندارد. لایه عضلانی حاوی دو لایه عضله حلقوی داخلی و طولی خارجی و از نوع

1 - Rumen  
2 - Reticulum  
3 - Omasum  
4 - Abomasum  
5 - Lamina Properia

صاف است. پیلاهای<sup>1</sup> شکمبه در واقع چین‌های بزرگی هستند که علاوه بر مخاط-زیرمخاط، عضلات نیز به داخل آن کشیده شده است. آخرین لایه در شکمبه سرروز است که از خارج، آن را می‌پوشاند (142).

### 2-1-1-1- نگاری

ساختمان دیواره نگاری شبیه شکمبه است، لذا تنها به تفاوت های آن اشاره می‌شود. سطح مخاط حاوی چین‌های اولیه است که به هم می‌رسند و منظره ای شبیه به لانه زنبور به نگاری می‌دهند. علاوه بر چین های عمودی، تعداد زیادی پرده‌های ثانویه و ثالثیه نیز لابلای چین های اولیه دیده می‌شود. ماهیچه مخاطی تنها در چین‌های اولیه دیده می‌شود که به صورت نواری در راس این چین ها امتداد داشته و به ماهیچه مخاطی مری متصل می‌شود (142).

### 3-1-1-1- هزارآلا

دیواره هزارآلا حاوی دست کم 100 لایه (Lamina) است که بر روی خم بزرگ و کناره های آن قرار دارند. بزرگ ترین لایه‌ها حدودا 12 عدد است و لبه آزاد آنها تا نزدیکی خم کوچک هزارآلا می‌رسند. لایه‌های کوتاهتر نوع 2، 3، 4 و 5 نیز در دیواره دیده می‌شود که به ترتیب طولشان کوتاه می‌شود. بر روی سطح مخاط هر یک از لایه‌ها پرده‌های جانبی شاخی شده متعددی قرار گرفته است. مواد غذا یی لابه‌آلای لایه‌های پرس شده و توسط پرده‌های جانبی به قطعات کوچکتری تبدیل می‌شوند (142).

ماهیچه مخاطی ممتد است و در سرتاسر لایه ها کشیده می‌شود. لایه عضلانی شامل لایه خارجی طولی و داخلی حلقوی است که دستجات داخلی اُتر عضله حلقوی به داخل لایه های بلندتر (لایه‌های نوع 1، 2 و 3) کشیده می‌شوند (142).

### 4-1-1-1- شیردان

محل اتصال هزارآلا به شیردان توسط دو چین مخاطی شناخته میشود، که به این ناحیه Tela abomastica می‌گویند. در این محل اپیتلیوم دستگاه گوارش ناگهان از سنگفرشی مطبق، به استوانه ای ساده تغییر می‌کند. در نشخوارکنندگان بزرگ، این تغییرات در راس چین ها صورت می‌گیرد، در حالی که در نشخوارکنندگان کوچک، تغییرات در سمت هزارآلابی مشاهده می‌شود. پارین در سمت شیردانی چین ها،

<sup>1</sup> - pillars

فشرده‌گی کمتری دارد. ندول‌های لنفاوی زیادی در زیر محل اتصال پارین به اپیتلیال وجود دارد. مخاط شیردان تمام خصوصیات معده ساده، در سایر گونه‌ها را، دارد (142).

## 1-2- مروری بر فیزیولوژی معده نشخوارکنندگان :

مشخصه‌ای که حیوانات نشخوارکننده را بی نظیر کرده است معده چهار قسمتی آنها است که مشتمل بر چهار زیر مجموعه نگاری، شکمبه، هزارلا و شیردان می باشد. نگاری و شکمبه اغلب در ارتباط با هم مورد بحث قرار می‌گیرند زیرا دو جزء مجاور و دیوار به دیوار هم هستند. نگاری عملاً بزرگ‌ترین کیسه از کیسه های مختلف شکمبه است. هضم خوراک به وسیله میکروارگانیسم هایی که در هر دوی این قسمت ها وجود دارد صورت می‌گیرد (55).

نگاری که معمولاً کیسه کور نامیده می شود، اولین قسمت معده است. اگر گاو فلز یا مواد غیر قابل هضم بزرگی را مصرف کند، ساختار لا نه زنبوری دیواره این قسمت از معده در نقش یک غربال عمل می کند و از حرکت جسم سخت به قسمت های جلوتر دستگاه گوارشی ممانعت می‌کند. غذایی که وارد نگاری می‌شود در ادامه به دهان بازمی‌گردد و دوباره به عنوان بخشی از نشخوار جویده می‌شود. نگاری می‌تواند محتوی 9.5 لیتر از مواد غیر هضم شده و غذایی که در حال هضم است باشد (55).

شکمبه یک اندام بزرگ، خالی و عضلانی است. شکمبه از نظر آناتومیکی در اندازه، ساختار و فعالیت میکروبی همزمان با تغییر جیره‌ای گوساله از شیر به غذای خشک تکامل پیدا می کند. در نشخوارکنندگان بالغ شکمبه تقریباً تمام سمت چپ محوطه شکمی را پر می کند. شکمبه یک خمیره تخمیری است که می‌تواند 227.5-151.5 لیتر از غذای مصرفی را در خود نگه دارد و محلی است برای فعالیت میکروبی. تخمین زده شده است که 150 بیلیون میکروارگانیسم به ازای هر قاشق چایخوری در محتویات آن قرار دارند، که شامل باکتری‌ها تک یاخته‌ها و قارچ‌ها است. باکتری‌ها برای رشد مطلوب خود نیاز به یک محیط گرم، مرطوب و خالی از اکسیژن دارند. این شرایط به طور طبیعی در شکمبه با دمایی در محدوده 37.78-82.3 درجه سانتی گراد مهیا می‌شود. اگر گاوها جیره ای متوازن از نظر علوفه و مواد دانه ای دریافت کنند، pH شکمبه باید در محدوده بین 6.4-5.8 باشد که به خیلی از گونه‌های باکتریایی اجازه رشد می‌دهد (55).

هزارلا به دلیل لایه‌های زیادی از بافت عضلانی که در دیواره خود دارد به این نام خوانده می شود. در هزارلا اندازه ذرات مواد هضمی کوچکتر می‌شود و هرگونه آب اضافی قبل از اینکه وارد شیردان شود، از آن خارج می‌شود. هزارلا می‌تواند حاوی بالغ بر 15.16 لیتر از مواد هضمی باشد (55).

قسمت چهارم شیردان است یا معده واقعی، جایی که اسید و آنزیم هضم مواد را پیش می برند. این قسمت اولین قسمت غده ای مجرای گوارشی است که د یواره آن آنزیم ترشح می کند. این قسمت بسیار شبیه معده سایر حیوانات با معده ساده مانند خوک عمل می کند. شیردان می تواند تقریباً 18.95 لیتر از مواد را در خود نگه دارد. زمان گذر مواد از شیردان در مقایسه با زمانی که مواد غذایی در شکمبه می مانند بسیار کوتاه است. میزان و سرعت تغییر و تبدیل مواد غذایی در شکمبه و کل زمان نگهداری مواد در مجرای گوارشی در جدول (1-1) نشان داده شده است (55).

جدول شماره (1-1). ارزیابی عبور مواد غذایی از شکمبه و مجرای گوارشی در گاوهای خشک و شیروار (50).

گاو شیروار <sup>1</sup>	گاو خشک <sup>1</sup>	
627	670	وزن بدن (کیلوگرم)
19.75	10.81	ماده خشک مصرفی (روز/کیلوگرم)
24.33	-----	تولید شیر (روز/کیلوگرم)
		میانگین زمان نگهداری شکمبه (ساعت):
19.4	25.6	مواد دانه ای
		علوفه
30.3	30	میانگین زمان نگهداری در مجرای گوارشی
		(ساعت):
39.2	47	مواد دانه ای
		علوفه
50.7	55.3	

<sup>1</sup> میانگین های گزارش شده در این جدول از 4 گاو خشک و 4 گاو شیری به دست آمده است

حضور مواد در شیردان تولید اسید هیدروکلریک را تحریک می کند، این اسید پپسینوژن را به پپسین تبدیل می کند که پروتئین ها را برای هضم بیشتر و جذب در داخل روده کوچک به ترکیبات با زنجیره مولکولی کوچکتر مثل پپتیدها و آمینواسیدها می شکند. معده واقعی pH پایینی در حد 2-4 دارد که در اثر تولید زیاد اسید هیدروکلریک است. هضم برخی چربی ها نیز در معده واقعی صورت می گیرد. مواد هضمی که از شیردان به سمت روده کوچک می روند شامل ذرات ریزی است که در مایعات هضمی معلق هستند. در حالی که مواد هضمی از روده کوچک عبور می کنند pH آنها به آهستگی بالا می رود. این قضیه برای فعالیت آنزیم ها در روده بسیار مهم است زیرا آنزیم هایی که از پانکراس و مخاط روده ترشح می شوند در pH نسبتاً قلیایی فعالیت می کنند (55).



نمک‌های صفراوی که در کبد از کلسترول سنتز می‌شوند به نگهداری این pH قلیایی در روده کوچک کمک می‌کنند. آنها به عنوان ماده امولسیون کننده که گلبول های چربی را از هم جدا می‌کند به آنزیم لیپاز برای انجام عملش سطح بیشتری می‌دهند. هر دو ترشح صفراوی و پانکراسی اسید معده را خنثی می‌کنند و آنزیم ها را برای هیدرولیز نشاسته، پروتئین ها و چربی ها آماده می‌کنند. روده کوچک محل اصلی جذب این فرآورده های گوارش است (55).

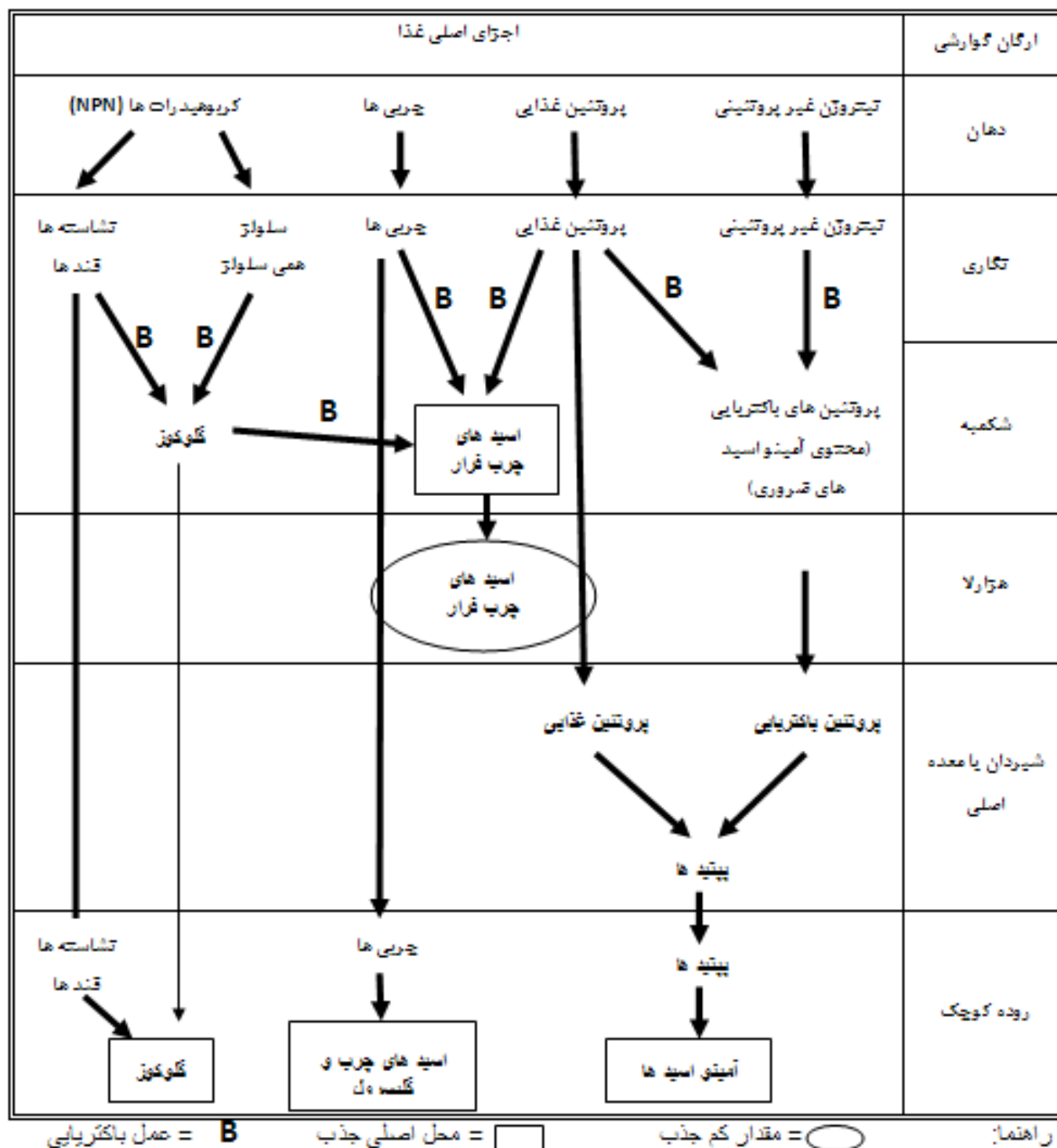
در نشخوارکننده گان بالغ که با جیره حاوی علوفه بالا تغذیه می شوند، اکثر نشاسته موجود در غذا و تمام قندهای محلول به وسیله جمعیت میکروبی شکمبه تخمیر می‌شود. با این وجود حیواناتی که با جیره حاوی مواد دانه ای بالا تغذیه می‌شوند در سطوح بالای مصرف غذا ممکن است در حدود 50 درصد نشاسته موجود در جیره غذایی از تخمیر شکمبه ای فرار کند و در قسمت های پایینی مجرای گوارشی برای هضم قرار بگیرد. در این چرخه مقادیر اساسی گلوکز ممکن است در روده کوچک جذب شوند (55).

پروتئینی که به روده کوچک نشخوارکنندگان می رسد از سه منبع مشتق می‌شود شامل الف: پروتئین جیره غذایی که از شکستن توسط میکروب های شکمبه فرار کرده اند، ب: پروتئینی که در قالب سلول های باکتریایی و تک یاخته ای از شکمبه خارج می‌شوند و ج: پروتئین تولید داخل بدن در قالب سلول های کنده شده و ترشح شده به داخل شیردان و روده کوچک. پروتئاز های پانکراسی و روده ای این فرم های پروتئین را به آمینواسید و پپتید می‌شکنند که می‌تواند در روده کوچک جذب شود (55).

چربی‌هایی که به روده کوچک می رسند عمدتاً به صورت اسید های چرب اشباع شده و فسفو لیپید هستند. تری گلیسیریدهایی که از شکستن توسط شکمبه فرار کرده اند و اسید های چرب اشباع با منشأ میکروبی به سهولت توسط لیپاز پانکراسی هیدرولیز می شوند و تولید اسید های چرب آزاد می‌کنند. این اسید ها توسط سلول های مخاط روده جذب می‌شوند (55).

هر ماده‌ای که در مجرای گوارشی به مصرف نمی رسد وارد روده بزرگ می‌شود. جذب آب، مواد معدنی، نیتروژن و اسید های چرب فرار در روده بزرگ اتفاق می‌افتد. عمل هوموستاتیک روده بزرگ شامل بالانس الکترولیت‌ها، برخی تخمیر های میکروبی و انبار موقتی مواد دفعی می‌باشد. اجزای مدفوع شامل غذای هضم نشده، نیتروژن مدفوعی متابولیک و چربی ها و باکتری‌های هضم نشده است (55).

تصویر شماره (1-1). خلاصه ای از هضم و جذب در نشخوارکنندگان (55).



## 1-2-1- نشخوار و تولید بزاق

یک حیوان نشخوارکننده توانایی این را دارد که غذا را به سرعت ببلعد و بعداً آن را بجود. این روند نشخوار نام دارد و شامل مراحل بازگرداندن غذا به دهان، جویدن دوباره غذا، ترشح مجدد بزاق و بلع دوباره است. نشخوار اندازه ذرات مواد غذایی را کاهش می دهد، که اعمال میکروبی را افزایش داده و عبور مواد غذایی را از قسمت های مختلف معده تسهیل می کند (55).

مواد بازگردانده شده به دهان تحت عنوان بلوس<sup>1</sup> یا لقمه ای نشخواری<sup>2</sup> نامیده می شوند و شامل بر مواد عمدتاً جویده شده و غرق در بزاق می باشد. بزاق یکی از ترشحات اصلی مجرای گوارشی است و مقدار آن مستقیماً مربوط به مدت زمانی است که یک گاو صرف خوردن و نشخوار می کند. تولید بزاق در یک نشخوارکننده بالغ می تواند متجاوز از 180 لیتر در روز، زمانی که گاو 6-8 ساعت در روز عمل جویدن را انجام می دهد، باشد (55).

بزاق غنی از یون های معدنی است، به خصوص سدیم، فسفات و نیز بی کربنات آلی، که به عنوان مواد بافری در سیستم گوارشی خدمت می کنند. بزاق اسید تولید شده در حین تخمیر را خنثی می کند و به نگهداری یک محیط ایده آل برای رشد باکتری ها کمک می کند. می توان با دخالت در روند تغذیه ی گاو تولید بزاق را افزایش داد. هرچه گاو بیشتر بجود، بزاق بیشتر ی تولید می کند. مدت زمانی که یک گاو صرف جویدن می کند توسط مدیریت ذرات غذایی و طبیعت جیره تحت تاثیر قرار می گیرد. بسته به ماهیت خوراک، اندازه ذرات غذایی، تعداد دفعاتی که گاو در طی روز تغذیه می کند و نوع غذایی که مصرف می کند میزان بزاق تولید شده مستقیماً تحت الشعاع قرار می گیرد. علوفه خشک بلند بیشترین میزان جوش، نشخوار و ترشح بزاق را تحریک می کند. تغذیه با علوفه ی حاوی NDF<sup>3</sup> بالا می تواند زمان نشخوار را طولانی تر کند (55).

نشخوار ممکن است به طور معنا داری کاهش پیدا کند، برای مثال، به وسیله تغذیه با مقادیر بالای کنسانتره و علوفه بسیار ریز شده. غذای با رطوبت بالا مانند مرتع یا سیلو می تواند تولید بزاق را تا 50 درصد به ازای هر واحد وزن ماده خشک مصرفی کاهش دهد. تغذیه با دانه ها و پلت ها می تواند جریان بزاق را تا 20 درصد نسبت به جیره با علوفه خشک بالا کاهش دهد. اگر گاو مقادیر کافی فیبر موثر را دریافت نکند، تولید بزاق به میزان قابل توجهی افت می کند، که این فیبر موثر به صورت ترکیبی از اندازه ذرات علوفه و NDF علوفه دریافتی تعریف می شود (55).

<sup>1</sup> - Bolus

<sup>2</sup> - Cud

<sup>3</sup> - Neutral Detergent Fiber (NDF)

جدول شماره (1-2). تاثیر جیره بر میزان مصرف غذا و تولید بزاق (55).

غذا	میزان غذا خوردن کیلوگرم/دقیقه	تولید بزاق قاشق چایخوری/کیلوگرم غذا
پلت	.36	2.2
علف تازه	.28	3.3
سیلو	.25	4.4
علف خشک	.08	11
یونجه	.07	13.2

### 1-2-2- عمل شکمبه

شکمبه توسط ساختمان عضلانی قوی خود خوراک خورده شده را مخلوط می کند و به سمت قسمت های جلوتر دستگاه گوارش پیش می برد. حرکت شکمبه محتویات آن را مخلوط می کند، تغییر و تبدیل را افزایش می دهد و ذرات علوفه زبر و خشن را برای بازگشت به دهان، به منظور نشخوار، کاهش اندازه و آمادگی برای هضم میکروبی مهیا می کند. ذرات علوفه با اندازه مناسب، ذرات فشرده کنسانتره و موادی که آبیده<sup>1</sup> شده اند گرایش به جمع شدن در ته شکمبه دارند. ذراتی که در طی نشخوار و عمل میکروبی ذرات ریزتری دارند، تمایل به خروج از شکمبه دارند. میکروبها نیز با هدف هضم در قسمت های پایینی مجرای گوارش از شکمبه خارج می شوند (55).

ساختار و ترکیبات محتویات شکمبه تحت تاثیر مشخصات جیره است. تا زمانی که گاو شیری چنین تنوعی در مواد غذایی و اندازه ذرات غذا دارد، محتویات شکمبه یک ترکیب یکنواخت از ذرات غذایی را ندارند. به طور کلی، در قسمت بالا گنبد گازی، و در زیر آن مواد معلق و شناور، که بیشتر علوفه هستند، و مواد متراکم تر که متمایل به کف شکمبه می باشند (55).

نتیجه ی عمل شکمبه به عنوان یک محیط تخمیری به همراه حضور باکتری های مشخص، تولید گاز در محیط شکمبه را در پی دارد. این گازها عموماً در بالای شکمبه، عمدتاً دی اکسید کربن و متان هستند. به طور تقریبی روزانه 500 تا 1000 لیتر گاز در شکمبه ی گاو تولید و از راه آروغ خارج می شود. آروغ زدن برای جلوگیری از نفخ مهم است. سطح مخاطی شکمبه با پرز های شکمبه مشخص می شود، که عضوی برای جذب هستند. توزیع، اندازه و تعداد پرزها ارتباط تنگاتنگی با نسبت علوفه به کنسانتره، عادات غذایی، قابلیت استفاده علوفه و قابلیت هضم دارند. اگر جیره یک نشخوارکننده تغییر چشمگیری کند، برای مثال تغییر از یک جیره با

<sup>1</sup> - Hydrated

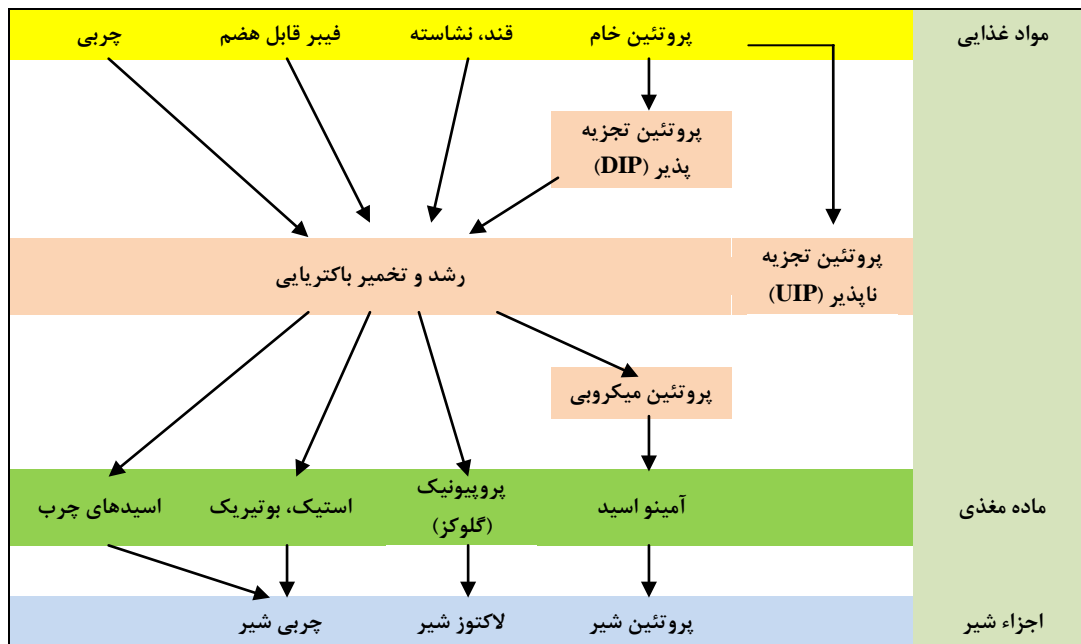
علوفه بالا به یک جیره با مواد دانه ای، یا جیره یک گاو خشک به جیره یک گاو شیروار، این تغییرات اگر به تدریج رخ دهد، پرز های شکمبه امکان می یابند که خود را با این تغییرات وفق دهند. زمان مورد نیاز برای انطباق با این تغییرات معمولا 3-2 هفته می باشد (55).

توسعه پرز های شکمبه در ارتباط با تولید اسید های خاصی در طی تخمیر مواد غذایی است. افزایش سهم اسید بوتیریک و پروپیونیک، به طوری که در جیره های با مواد دانه ای بالا دیده می شود، جریان خون اپیتلیوم شکمبه را افزایش می دهد، که این عمل جوانه زدن عروقی را تحریک می کند و سلول های پوششی تکثیر می شوند. پرزها بسته به نوع جیره و اسید های تولیدی در طی تخمیر هم از لحاظ اندازه و هم از لحاظ تعداد رشد می کنند یا برعکس، در اندازه کوتاه تر می شوند (55).

### 1-2-3- هضم میکروبی در شکمبه

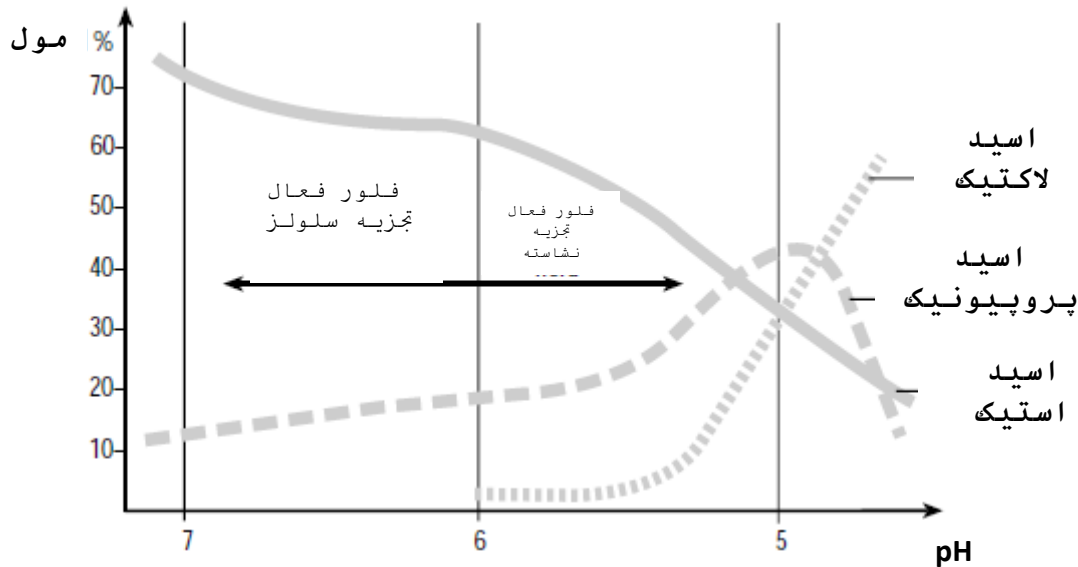
شکمبه محلی را فراهم می کند تا میکروارگانیسم های شکمبه بتوانند کربوهیدرات ها، پروتئین ها و فیبر را هضم کنند. در طی این پروسه هضمی، انرژی یا اسید های چرب فرار و پروتئین های حاصل از میکروبی ها، که می تواند به مصرف حیوان برسد، تولید می شوند (55).

تصویر شماره (1-2). دیاگرام غذا و مواد مغذی از شکمبه تا اجزای شیر (122).



نکته: UIP = پروتئین تجزیه ناپذیر ورودی DIP = پروتئین تجزیه پذیر ورودی

تصویر (1-3). تخمیر شکمبه، نتیجه تطبیق با pH شکمبه (58)



### 1-3- انواع اسیدوز شکمبه

همانطور که گفته شد اسیدوز شکمبه می تواند اشکال مختلفی داشته باشد از جمله اسیدوز حاد شکمبه ، تحت حاد و مزمن که این یک، اغلب در گاوهای گوشتی رخ می دهد.

اسیدوز حاد شکمبه یک کاهش ناگهانی و جبران ناشدنی pH شکمبه در نتیجه مصرف بیش از حد کربوهیدرات های تخمیر شونده است. در این روند در اثر بالا رفتن غلظت اسید لاکتیک، pH شکمبه کاهش می یابد (106). این وقایع آبشار مانند در گاو که pH شکمبه آن به حدود 5 رسیده است اثرات مرگباری در پی خواهد داشت. گاوهایی که به جیره غنی از مواد دانه ای عادت نکرده اند، مخصوصا به اسیدوز حاد شکمبه حساسترند (113). این حساسیت احتمالا به خاطر این است که آنها نمی توانند جمعیت باکتری های تجزیه کننده اسید لاکتیک را توسعه دهند و نیز پرزهای شکمبه آنها کوتاه است و نمی توانند مقادیر بالای اسیدهای چرب فرار را جذب کنند (28). محققین با دادن جیره غذایی که حیوان قبلا دریافت می کرده، بعد از یک دوره محرومیت 12-24 ساعته از آن جیره، قادر به القای اسیدوز حاد شکمبه هستند (106).

عواقب پاتوفیزیولوژیک اسیدوز حاد شکمبه عبارتند از: غلظت بالای اسید لاکتیک شکمبه، التهاب تحت حاد شکمبه، افزایش اسمولاریته شکمبه، کم آبی و اسیدوز عمومی (106، 113).

علائم بالینی شامل بی اشتها، کامل، درد شکم، افزایش ضربان قلب، افزایش تعداد تنفس، اسهال، رخوت، شوک، زمین گیری و مرگ ( 42، 113، 114). گاوهایی که از اثرات عمومی اولیه اسیدوز حاد شکمبه سالم مانده اند در آینده ممکن است در اثر التهاب شکمبه باکتریایی یا قارچی از پا در بیایند (113).

و اما اسیدوز تحت حاد شکمبه به صورت دوره هایی از افت pH شکمبه (در حدود 5-5.5)، که حالتی بین حاد و مزمن است، تعریف می شود (41، 96). در گاوهای درگیر با اسیدوز تحت حاد شکمبه اسید لاکتیک به صورت مداوم بالا نیست (102). با این وجود اگر غلظت اسید لاکتیک شکمبه در طی روز مکرراً اندازه گیری شود اوج هایی زودگذر از اسید لاکتیک تا 20mM می تواند کشف شود (61). افت pH شکمبه در گاو مبتلا به اسیدوز تحت حاد شکمبه باعث تجمع همه اسیدهای چرب فرار و نه تنها اسید لاکتیک می شود (102). اطلاعات حاصل از گاو گوشتی این نتیجه را تأیید می کند (17). تعریف تحت حاد برای این سندروم بالینی، که در اثر pH پائین ولی جبران شونده شکمبه ایجاد می شود، طرح طبقه بندی ابتکاری Radostits و همکاران را که در سال 1994 (113) ارائه شد را دنبال می کند. ولی برخی نویسندگان (42، 106، 114) این وضعیت را به عنوان هر یک از دو حالت اسیدوز شکمبه مزمن و تحت حاد تعریف می کنند.

تعریف مزمن برای این سندروم در گاو شیری مناسب نیست زیرا کاهش pH شکمبه تقریباً محدود به دوره هایی کوتاه در زمانی بین زایش و 5 ماه پس از زایش می باشد (101). خطر ابتلا به اسیدوز تحت حاد شکمبه در سیکل شیردهی گاو شیری خارج از این دوره زمانی بسیار پائین است. در مقابل pH شکمبه گاو گوشتی یا پرواری می تواند به طور مزمن، یعنی از ابتدای دوره تغذیه تا زمان کشتار، در محدوده 5-5.5 بماند. همچنین، این تعریف که این سندروم را تحت بالینی بنامیم صحیح و مناسب این وضعیت نیست زیرا علائم بالینی اختصاصی این بیماری در گاوهای درگیر نمود پیدا می کند (101). متأسفانه نمود بسیاری از این نشانه های بالینی تاخیری است و هفته ها بلکه ماه ها پس از زمان آغاز افت pH شکمبه اتفاق می افتد (101).

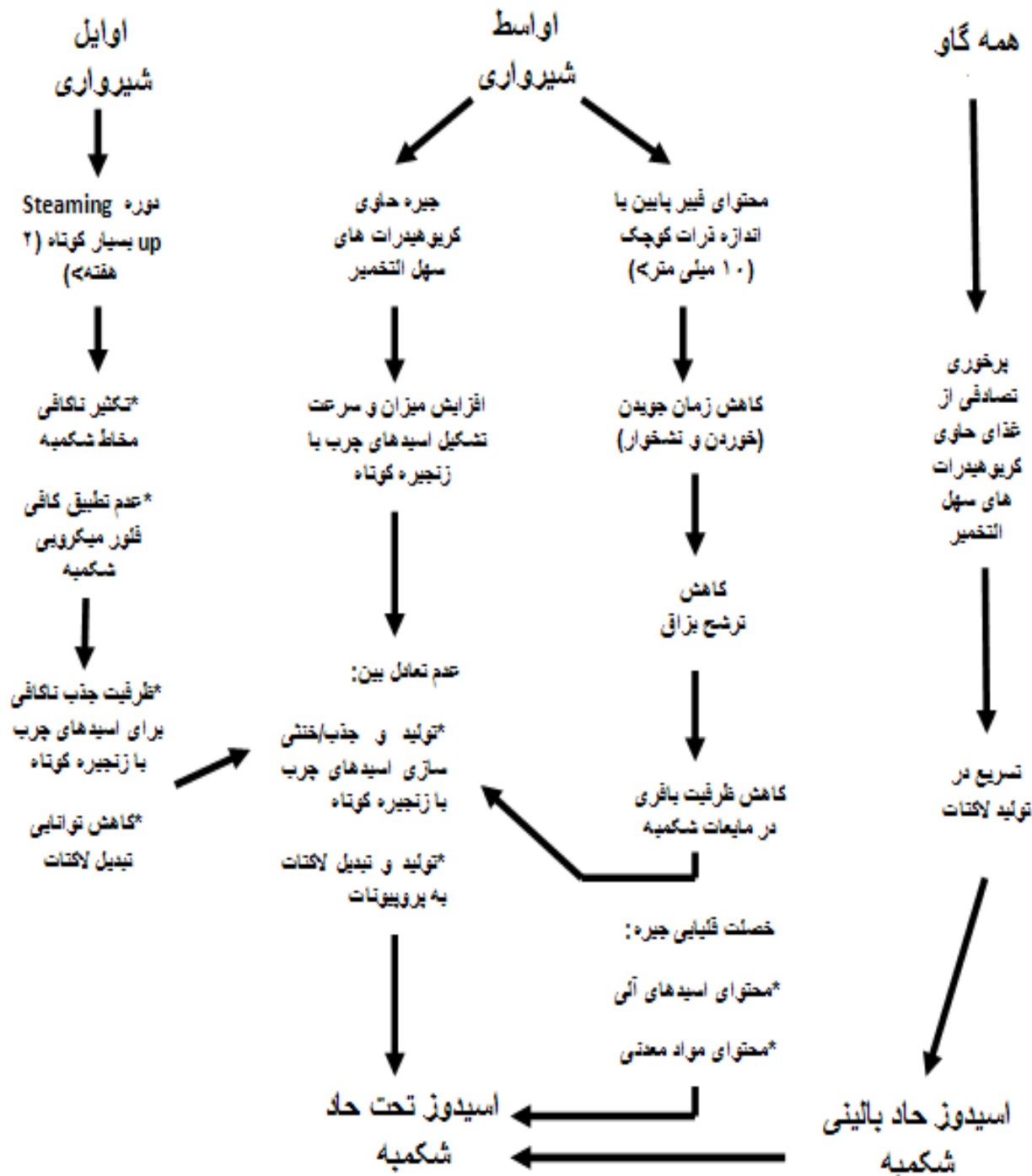
هجوم اسیدوز تحت حاد شکمبه زمانی روی می دهد که یک جیره غذایی با ساختاری ضعیف اما انرژی بالا در زمانی که هنوز محیط شکمبه به میزان کافی برای تخمیر و سپس جذب اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه تطبیق پیدا نکرده است، تا بتواند pH شکمبه را در حد فیزیولوژیک حفظ کند و اسیدهای چرب منظم جذب شوند. دیواره شکمبه و پرزهای موجود در آن نقش مهمی را در این باره ایفا می کنند (27). پرزهای شکمبه در جذب اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه نقشی بسیار مهم و جدی دارند. اگر اسیدهای چرب کوتاه زنجیر افزایش یابند، پرزها نیز همگام با آن تکثیر می شوند. اگر مخاط شکمبه به طور کامل با این وضعیت تطبیق پیدا نکرده باشد، به خصوص زمانی که حیوان در حال انتقال از دوره خشکی به جیره ابتدای شیرواری است، پرزها بسیار کوتاه تر و سطح جذب بسیار کوچک تر از آن است که بتواند به افزایش ناگهانی اسیدهای چرب کوتاه زنجیر پاسخ مناسبی بدهد (96).

همچنین، باکتریهای *Dasytricha spp.* و *Streptococcus Bovis* به میزان زیادی از کربوهیدراتهای سهل التخمیر اسید لاکتیک تولید می کنند و در اسیدوز تحت حاد شکمبه جمعیت باکتریایی لازم برای مهار تجمع اسید لاکتیک ناشی از فعالیت تخمیری این دو باکتری به اندازه ی کافی تکثیر نمی یابند یا موجود نیستند (25، 96، 119). از موارد بالا می توان به این نکته پی برد که در موارد ابتلا به اسیدوز تحت حاد شکمبه، این مکانیزم ها نمی توانند از افت گذرای pH شکمبه به زیر 5.5 جلوگیری کنند. بنابراین چند ساعت پس از دریافت جیره غذایی غنی از کنسانتره، pH شکمبه قبل از اینکه به حد فیزیولوژیک خود برسد، به مقادیر غیر فیزیولوژیک و اسیدی می رسد. در این وضعیت بالانس بین تولید و جذب محصول نهایی تخمیر بر هم می خورد (40).

پس بنا بر موارد پیشگفته می توان نتیجه گیری کرد که اسیدوز تحت حاد شکمبه را می توان به صورت افت متناوب pH شکمبه به حدود غیر فیزیولوژیک پس از مصرف جیره ای که کنسانتره ی آن بالا است، تعریف کرد و علت آن عدم انطباق بین مخاط، فلور میکروبی محیط شکمبه و جیره است.



تصویر شماره (1-4). نمای شماتیک رابطه علی بین اسیدوز تحت حاد و اسیدوز حاد بالینی شکمبه (32).



## 1-4- پاتوفیزیولوژی اسیدوز شکمبه در گاو شیری

سلول‌های پوششی شکمبه توسط مخاط (مانند سلول‌های شیردان) محافظت نمی‌شوند، بنابراین این سلول‌ها نسبت به صدمه شیمیایی اسید حساس و آسیب پذیرند. در این روند pH پائین شکمبه باعث التهاب شکمبه، تخریش و زخم در اپیتلیوم شکمبه می‌شود. التهاب شکمبه اصلی‌ترین خسارت اسیدوز تحت حاد شکمبه است و باعث ایجاد مشکل و اختلال در سلامت گاو به شکل مزمن می‌شود. در مقابل این وضعیت، اسیدوز عمومی خسارت اصلی اسیدوز حاد شکمبه است و مرگ ناگهانی اصلی‌ترین خطر برای سلامت گاو است. نشانه‌های بالینی متأثر از اسیدوز تحت حاد شکمبه نسبت به زمان آغاز کاهش pH شکمبه تاخیری‌اند. این علائم اثرات پاتوفیزیولوژیک واکنش‌های آبخاری متعاقب التهاب شکمبه هستند. در ابتدا اپیتلیوم شکمبه ملتهب می‌شود، باکتری‌ها در پرزها کلونیزه شده و از راه زخمها و گسست‌های اپیتلیوم وارد گردش خون باب می‌شوند. این باکتری‌ها ممکن است باعث بروز آبسه‌های کبدی شوند و گاهی اوقات در اطراف این آبسه‌ها پریتونیت شکل بگیرد. اگر این باکتری‌ها از کبد بدون آسیب بگذرند (یا از عفونت‌های کبدی وارد گردش خون شوند) ممکن است در ریه‌ها، دریچه‌های قلبی، کلیه‌ها و یا مفاصل کلونیزه شوند که نتایج این باکتری‌م‌ی شامل پنومونی<sup>۱</sup>، مشتعل بر پنومونی متاستاتیک<sup>۲</sup>، اندوکاردیت<sup>۳</sup>، پیلونفریت<sup>۴</sup> و آرتریت<sup>۵</sup> می‌باشد که همگی بیماری‌های مزمنی هستند که تشخیص آنها قبل از مرگ بسیار مشکل خواهد بود (103).

<sup>1</sup> - Pneumonia

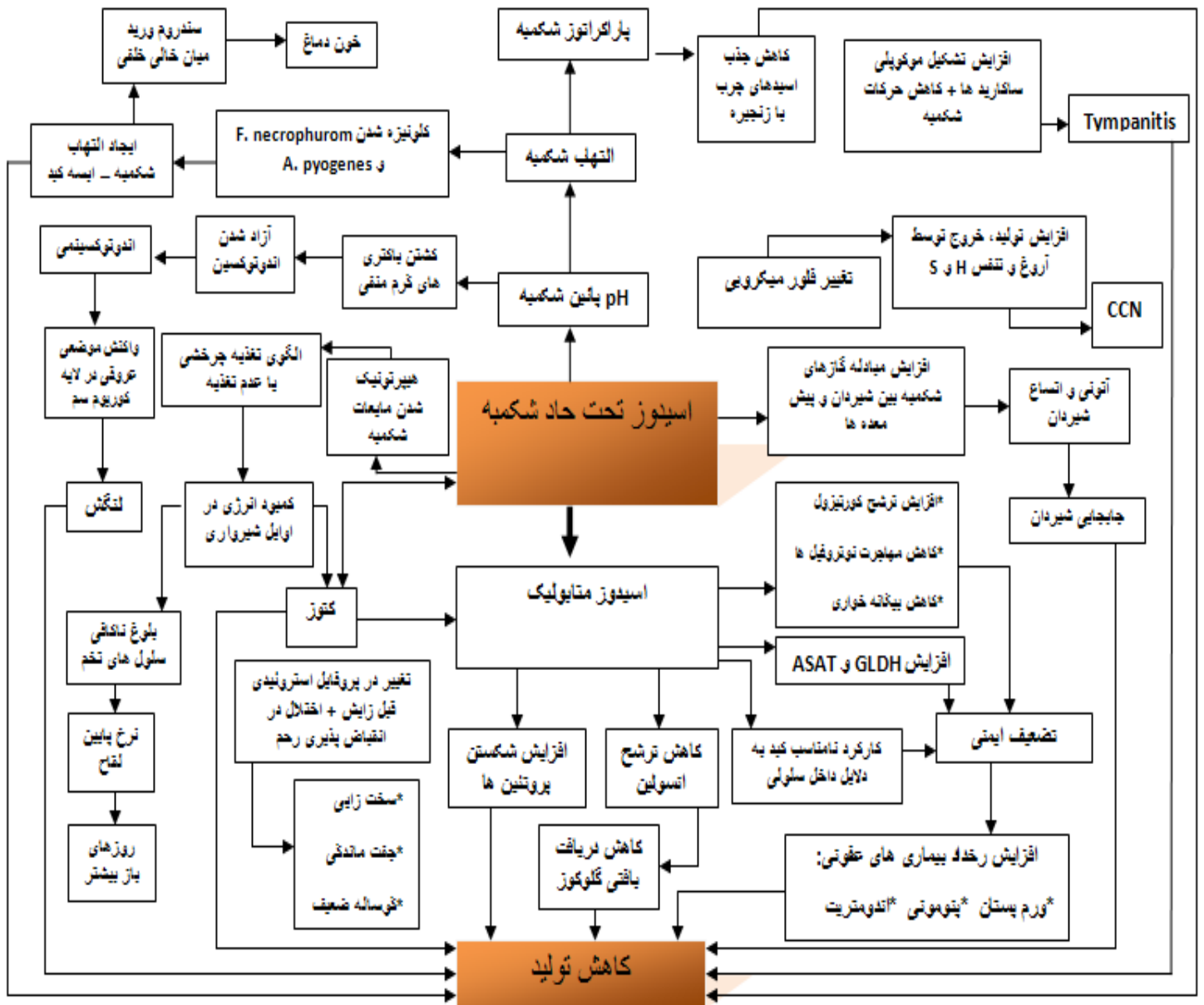
<sup>2</sup> - Metastatic Pneumonia

<sup>3</sup> - Endocarditis

<sup>4</sup> - Pyelonephritis

<sup>5</sup> - Arthritis

تصویر شماره (1-5). اهمیت سبب شناسی اسیدوز تحت حاد شکمبه و اسیدوز متابولیک در آسیب شناسی بیماری های گوناگون ناشی از تولید (32).



## 5-1- علائم بالینی اسیدوز تحت حاد شکمبه

گاوهای مبتلا به اسیدوز تحت حاد شکمبه علائم بالینی بارزی از بیماری ندارند (77، 89)، با این وجود برخی علائم بالینی در ارتباط با این وضعیت بروز می کنند. در ادامه این مبحث علائم بالینی که برای اسیدوز تحت حاد شکمبه تا کنون ارائه شده اند را مرور می کنیم.

### 1-5-1- کاهش دریافت ماده خشک مصرفی

کاهش دریافت ماده خشک غالباً به عنوان یک علامت پایدار و یک شاخص حساس برای اسیدوز تحت حاد شکمبه محسوب می شود (40، 42، 123). یک مطالعه این مطلب را تأیید کرد که میزان دریافت ماده خشک در گاوهای شیری دارای جیره حاوی کنسانتره بالا نسبت به دسته ای که با مقادیر پایین کنسانتره تغذیه می شدند کمتر است (105). کاهش 25 درصدی در دریافت جیره مخلوط<sup>1</sup> در دوران القای اسیدوز تحت حاد شکمبه در مقایسه با گاوهای طبیعی مشاهده شده است. به علاوه هضم خوراک در این گاوها به طور ناقص صورت می گیرد (69، 76). کاهش دریافت ماده خشک دوره ای است و نه دائمی! بدین صورت که مصرف بالای خوراک در یک روز مطلوب است، و روز بعد میزان مصرف بسیار کم می شود و پس از بهبود شرایط شکمبه به حالت عادی، مصرف خوراک نیز به صورت طبیعی از سر گرفته می شود و این چرخه ممکن است ادامه بیابد (45). کاهش دریافت ماده خشک به علت حرکات ضعیف تر شکمبه است. مکانیزم های مشخصی در زمان بالا رفتن دوره های کاهش pH محیط شکمبه-نگاری از این حرکات ممانعت می کنند. این فرضیه وجود دارد که تولید بالای اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه در نشخوار کنندگانی که با کنسانتره بالا تغذیه می شوند حرکات شکمبه را کاهش می دهد (120). آندوتوکسین های باکتریایی نیز در کاهش حرکات شکمبه دخیل هستند. در توکسمی ناشی از ورم پستان کلی فرمی، مهمترین دلیل برای کاهش حرکات را آندوتوکسینهای باکتریایی گزارش کرده اند. (53، 135). هیستامین نیز پس از تزریق آهسته ی داخل وریدی حرکات شکمبه را کاهش داده است (59). اما باید توجه داشت که جذب هیستامین از مخاط شکمبه بسیار ضعیف است. تعریف دیگری از کاهش دریافت ماده خشک توسط Owens و همکاران در سال 1998 (106) ارائه شد. این تعریف بر مبنای افزایش اسمولاریته محتویات داخل شکمبه بود که در نتیجه کاهش جذب اتفاق افتاده است. این افزایش اسمولاریته در اثر تجمع موادی مانند گلوکز، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و یا لاکتات به وجود می آید که منجر به جاری شدن مایعات به داخل شکمبه می شود و نتیجه این روند تشدید کاهش دریافت مواد غذایی در دامهای مبتلا می باشد.

<sup>1</sup> - Totally Mixed Ration